

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1922-1923. — N° 34

LES ALBUMINURIES MASSIVES

DANS LES
HÉMORRAGIES CÉRÉBRALES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 6 Décembre 1922

PAR

Hervé CHEVALIER

Né le 21 novembre 1894 à Saint-Pol-de-Léon (Finistère)

Examineurs de la Thèse	{	MM. VERGER, professeur	<i>Président</i>
		RIVIÈRE, professeur	<i>Juges.</i>
		PERY, agrégé	
		LANDE, agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE J. BIÈRE

18-20-22, Rue du Peugue, 18-20-22

1922

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1922-1923. — N° 35

LES ALBUMINURIES MASSIVES

DANS LES
HÉMORRAGIES CÉRÉBRALES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 6 Décembre 1922



PAR

Hervé CHEVALIER

Né le 21 novembre 1894 à Saint-Pol-de-Léon (Finistère)

Examineurs de la Thèse	{	MM. VERGER, professeur	Président.
		RIVILRE, professeur	Juges.
		PERY, professeur	
		LANDE, agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE J. BIÈRE

18-20-22, Rue du Peugue, 18-20-22

1922

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS. Doyen

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANELONGUE, BADAL, PETRES, GUILLAUD

PROFESSEURS

MM.			MM.
Clinique médicale	ARNOZAN.	Clinique chirurgicale in-	
Clinique chirurgicale.....	CASSAET.	fantile et orthopédie	DENUCE.
Pathologie et thérapeuti-	CHAVANNAZ.	Clinique gynécologique...	BEGOUIN.
que générales.....	VILLAR.	Clinique médicale des ma-	
Clinique d'accouchements.	CRUCHET.	ladies des enfants.....	MOUSSOUS
Anatomie pathologique et	RIVIERE.	Chimie biologique et mé-	
microscopie clinique....	SABRAZES.	dicale.....	DENIGES.
Anatomie	PICQUE.	Physique pharmaceutique.	SIGALAS.
Anatomie générale et his-		Médecine coloniale et cli-	
tologie	G. DUBREUIL.	nique des maladies exoti-	
Physiologie	PACHON.	ques.....	LE DANTEC
Hygiène	AUCHE.	Clinique des maladies cuta-	
Médecine légale et déon-		nées et syphilitiques....	W. DUBREUILH
tologie	VERGER.	Clinique des maladies des	
Physique biologique et cli-		voies urinaires.....	POUSSON.
nique d'électricité médicale	BERGONIE.	Clinique des maladies ner-	
Chimie	CHIELLE.	veuses et mentales.....	ABADIE.
Botanique et matière mé-		Clinique d'Oto-rhino-laryngologie...	MOURE.
dicale	BEILLE.	Toxicologie et hygiène ap-	
Pharmacie	DUPOUY.	pliquée.....	BARTHE.
Zoologie et parasitologie..	MANDOUL.	Hydrologie thérapeutique	
Médecine expérimentale..	FERRE.	et climatologie.....	SELLIER.
Clinique ophthalmologique.	LAGRANGE.		

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — GUYOT (Pathologie externe). — LABAT (Pharmacie)
CARLES (Thérapeutique et pharmacologie). — PETGES (Vénérologie)

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			MM.
Anatomie et embryologie.	N.		LEURET.
Histologie	LACOSTE, chargé.	Médecine générale.....	DUPERIE.
Physiologie	DELAUNAY.		CREYX.
Anatomie pathologique...	MURATET.	Maladies mentales... ..	MICHELEAU
Parasitologie et Sciences)	R. SIGALAS, chargé.	Médecine légale.....	PERRENS.
naturelles	N...		LANDE.
Physique biologique et		Chirurgie générale.....	ROCHER.
médicale	RECHOU.		DUVERGER
Chimie biologique et médi-		Obstétrique	PAPIN.
cale	N...		PERY.
Médecine générale	MAURIAC.	Ophthalmologie	FAUGERE.
		Pharmacie	TEULIERES
			N.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

Cours de clinique dentaire	MM. CAVALIÉ
— complémentaire de médecine opératoire.....	VENOT.
— — d'accouchements	FAUGERE.
— — d'ophthalmologie	CABANNES.
— — de puériculture	ANDÉRODIAS.
— — de démonstrations et de préparations phar-	
macentiques	LAEAT.
— — de chimie	RANGIER.
— — de pathologie interne.....	CREYX.
— — d'orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés	
du travail, les mutilés de guerre et les infirmes	ROCHER.
— — annexe de prothèse et rééducation professionnelle.....	GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que es opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES MAÎTRES DE LA MARINE ET DE LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE BORDEAUX

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DE 1^{re} CLASSE BELLOT

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE DE SANTÉ NAVALE
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE DOCTEUR HENRI VERGER

PROFESSEUR DE MÉDECINE LÉGALE ET DÉONTOLOGIE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

MÉDECIN DES HOPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

« Duabus libris ejus urine ad ignem admotis cum pene dimidium evaporasset, reliquum successit albam in massam, tenerrimo jam coacto ovi albumini persimilem ». Ainsi en 1770 s'exprimait Cotugno, découvrant l'existence d'un principe anormal de l'urine qu'il comparait à l'albumine d'œuf. (Cotuni de ischiade nervosa commentarii 1770. Vienne).

Ce n'est qu'en 1820, qu'un auteur de Leipzig, Krimer, constata qu'après section des nerfs, innervant les reins, l'urine contenait de l'albumine, montrant le premier, semble-t-il, le rôle possible du système nerveux dans la production de l'albumine. Brachet en 1837 dans ses « Recherches expérimentales sur les fonctions du système nerveux » signale le même fait, que Morel en 1850 et de Wittich en 1861 vérifièrent expérimentalement chez le chien.

Le rôle du système nerveux central sur l'excrétion rénale est démontrée par Schiff en 1844 (*De si motria baséos encephali*, page 41, cité par Longet dans son *Traité de Physiologie* t. II, p. 340, 1849).

Schiff montra que la section des pédoncules cérébraux chez le lapin rend l'urine acide et albumineuse.

En 1855, Claude Bernard écrit « Quand on pique sur la ligne médiane du plancher du quatrième ventricule, exactement au milieu de l'espace compris entre l'origine des nerfs acoustiques et l'origine des nerfs pneumogastriques, on produit à la fois une exagération des deux sécrétions hépatique et rénale; si la piqure atteint un peu plus haut, on ne produit très souvent que l'augmentation dans la quantité des urines qui sont alors souvent chargées de matières albuminoïdes. »

En 1859 dans ses « Leçons sur les liquides de l'organisme », il écrit : « Je vous ferai seulement remarquer qu'il est des états pathologiques du système nerveux dans lesquels il y a passage de l'albumine dans l'urine sans qu'on puisse l'expliquer par une lésion du rein.

Lorsque j'ai fait des piqûres de la moelle allongée, il m'est le plus souvent arrivé de produire le diabète, mais souvent aussi j'ai produit en même temps de l'albuminurie, quelquefois même l'albuminurie a existé seule.

L'albumine peut donc passer dans les urines par suite d'un état particulier du système nerveux. »

Seyfert (Dublin quaterly journal of. med. 1854) signale l'albuminurie des épileptiques. Huppert, Fiori, Hallager, la signalèrent aussi plus tard. Gubler, dans son mémoire sur l'hémiplégie alterne de 1856, constata dans ce cas princeps de l'albuminurie, et consacra quelques pages à l'albuminurie nerveuse dans son mémoire sur la « paralysie amyotrophique » et son article du dictionnaire Dechambre.

On trouve aussi quelques développements dans la thèse d'agrégation de Lorain.

En 1861 Hamon attira l'attention sur l'« Influence albuminogénique des convulsions, du vomissement cérébral : mais il cite en exemple une albuminurie de deux centigrammes !!

Vulpian vérifia l'existence de l'albuminurie par piqure du plancher du quatrième ventricule, et put aussi la provoquer en sectionnant le grand splanchnique.

En 1864, Magnan constata de l'albuminurie et de la glycosurie après hémorragies protubérantielle. Desnos (1869) insiste sur cette albuminurie avec intégrité des reins et sur le diagnostic avec l'urémie.

Lionville, Detrait relatèrent des cas d'albuminurie après hémorragies cérébrale et protubérantielle associées.

C'est Ollivier, qui, le premier en 1874, constata que l'albuminurie peut correspondre à des hémorragies siégeant ailleurs que dans le mésocéphale, et en particulier dans les hémisphères cérébraux. Chez le lapin, il reproduit expéri-

mentalement des lésions cérébrales suivies d'albuminurie, et il observe cinq cas cliniques confirmant cette expérimentation.

En 1872, Baréty et Thaon signalent les premiers l'albuminurie de l'hémorragie méningée.

Voisin et Perrou en 1892 étudient longuement l'albuminurie paroxystique des épileptiques.

La question des albuminuries nerveuses tient peu de place dans les articles des traités modernes Charcot, Raymond n'y prêtèrent pas attention; Grasset les signala simplement, Déjerine n'y consacra que quelques lignes, Castaigne, Chauffard et Lœderich dans leurs articles sur les maladies des reins n'en font qu'à peine mention; J. Teissier (Les albuminuries curables 1900) décrit surtout l'albuminurie des épileptiques.

Le premier travail récent est celui de Guillain et Vincent en 1909 sur les hémorragies méningées, complété par les thèses de Médecin et Schneider en 1910.

La question de l'albuminurie massive dans les hémorragies méningées, a été étudiée dans l'article de Guillain, qui en précise la valeur diagnostique.

Il reste à étudier l'albuminurie au cours des hémorragies cérébrales, question déjà étudiée par Ollivier en 1874, et sur laquelle est revenu en 1921 J. Sabrazès, qui l'a vraiment mise en lumière.

L'étude clinique et la mise en valeur pour le diagnostic de l'albuminurie abondante, sinon massive, après les hémorragies cérébrales sera l'objet de ce travail, grâce à deux observations originales que nous a fournies le docteur Charles Massias.

Nous laisserons de côté les albuminuries des hémorragies méningées, étudiées par Guillain et Vincent,

ÉTUDE CLINIQUE

§ I. — OBSERVATIONS.

Beaucoup d'auteurs ont négligé de faire des dosages d'albumine; aussi les observations publiées par eux sont-elles inutilisables. De plus, dans beaucoup d'entre elles, il s'agit de sujets âgés, atteints de tares multiples, rénales entre autres, celles-ci étant suffisantes pour expliquer des quantités peu abondantes d'albumine. Telles sont les observations d'Ollivier qui signalent l'albumine sans la doser, de Dupré et Sébilleau, qui parlent de « nuage d'albumine », de Charles et Denis, où on lit « quantité assez notable d'albumine », etc., etc. La même imprécision est à remarquer dans la plupart des observations de Froin; dans deux seulement, il y a un dosage précis, ce sont les seules que nous utiliserons. Il est d'ailleurs bien entendu que la question de la coexistence d'une albuminurie légère ou moyenne de quelques grammes avec une hémorragie cérébrale n'a aucun intérêt, au moins au point de vue du diagnostic.

M. Macris (d'Athènes) en 1915, à propos de l'albuminurie des hémorragies méningées, a cru bon de dire qu'elle n'était pas constante, et que le seul moyen de vérifier le diagnostic in vivo était la ponction lombaire. M. Guillain n'a pas eu de peine à répondre que c'était là deux affirmations tellement naturelles et indiscutables qu'il n'était pas besoin de les formuler.

De même nous tenons à faire remarquer que l'albuminurie au cours des hémorragies cérébrales, les seules dont nous

nous occupons ici, n'a d'intérêt que quand elle existe d'une façon considérable, ce qui est rare ; mais le nœud du problème c'est justement l'existence d'albuminuries massives après certaines hémorragies cérébrales.

A) OBSERVATIONS TIRÉES DE LA LITTÉRATURE MÉDICALE.

Observation I.

Hémorragie ventriculaire. — Albuminurie de 9 grammes

M. Chauffard. (Résumée).

Homme de 62 ans, tonnelier, entre à Cochin parce qu'il est tombé la veille et est trouvé sans connaissance.

A l'entrée le malade est dans le coma et présente une dyspnée un peu spéciale. Il y a un certain degré de paralysie faciale. On ne constate ni strabisme, ni troubles oculaires. Les quatre membres sont raides. Le malade est athéromateux. Dans l'urine retirée par cathétérisme, 9 grammes d'albumine par litre. Pas d'hyperthermie.

Le lendemain, état stationnaire, pas de trace d'œdème. Dans les urines pas de cylindres. Même quantité d'albumine. Le 3^e jour la raideur des membres persiste, convulsions épileptiformes. L'albuminurie disparaît.

La température monte à 39° 6 le quatrième jour, une ponction lombaire ramène un liquide nettement rouge, hémorragique.

Le sixième jour mort du malade.

Autopsie. — Hémorragie ventriculaire considérable, inégalement répartie dans les deux hémisphères et ayant envahi légèrement l'espace sous-arachnoïdien.

En résumé, albuminurie transitoire de 9 grammes, le lendemain et le surlendemain d'une hémorragie cérébrale, ayant continué par la suite par faire irruption dans les ventricules, et causant ainsi des convulsions généralisées et une hyperthermie terminale.

Les observations ci-dessous tirées de la thèse de Froin y portent le titre d'hémorragies méningées; en réalité il s'agit d'hémorragies cérébrales d'abord, cérébro-méningées secondairement. Froin n'avait pas prêté attention à l'albuminurie.

Observation II. (Résumée).

(Froin. — *Hémorragie cérébrale au niveau du lobe sphénoïdal*
Albuminurie de 12 grammes).

G..., 50 ans, tailleur de limes entre le 5 janvier 1903 à Cochin. Depuis deux mois, il a eu six crises épileptiformes, caractérisées par des convulsions violentes avec écume à la bouche, sans morsure de la langue. La dernière crise vient de se produire et a duré quelques heures avant son entrée à l'hôpital. Le malade se plaignait depuis longtemps d'insomnies, de céphalées, d'épistaxis. Des analyses d'urines faites à plusieurs reprises, ont décelé trois à quatre grammes d'albumine par litre.

Le malade dit à peine quelques mots, il a des hallucinations de la vue. Il est constamment agité. La face est pâle, un peu bouffie, le regard fixe, les yeux hagards. Réflexes tendineux normaux. Respiration régulière; pas d'œdème. Pas de signes particuliers du côté des yeux. Les bruits du cœur sont sourds, mais réguliers, pas de bruit de galop. 5 grammes d'albumine par litre d'urine, avec cylindres colloïdes, cireux, et granulo-graisseux.

Le 6 janvier coma et crise épileptiforme, 900 grammes d'urine avec 9 grammes d'albumine.

Le 8 janvier nouvelle crise épileptiforme, légère inégalité pupillaire, température 36° 8.

Le 11 janvier troisième crise épileptiforme, le coma devient plus profond avec stertor. 12 grammes d'albumine par litre. Température 37° 3.

Ponction lombaire : liquide rosé.

Le 12 janvier, coma complet et mort.

Autopsie. — Dans l'hémisphère gauche, à la partie interne et infé-

rière du lobe sphénoïdal, foyer hémorragique gros comme une noix, communiquant avec le ventricule latéral gauche, qui contient du sang.

Cœur gros et dilaté.

Reins : non granuleux, atrophie de la corticale.

En résumé, au cours d'une néphrite chronique, le taux d'albumine habituellement de 3 à 4 grammes s'élève à 5 grammes le jour de l'ictus, à 9 grammes le lendemain, à 12 grammes après l'ictus par hémorragie cérébrale.

Observation III. (Résumée).

(Froin. — *Hémorragie cérébrale droite. Albuminurie de 9 gr*).

P..., 62 ans, tonnelier, entre le 29 décembre 1902 à Cochin.

Coma complet, respiration douloureuse, paralysie faciale droite, rigidité des quatre membres, un peu moindre à gauche. Réflexes tendineux exagérés, surtout à droite. Pas de strabisme, ni d'inégalité pupillaire. Léger myosis des deux pupilles. Réflexes lumineux conservés. Pas de relâchement des sphincters.

Par cathétérisme vésical, on retire quelques dizaines de grammes d'urine, contenant 9 grammes d'albumine par litre, pas de glycose. Poids 80. Cœur avec intermittences irrégulières, pas de galop. Température 37° 5.

Le 30 décembre le malade peut prononcer quelques mots. Température 37° 4.

31 décembre, torpeur moins profonde. Température 37° 5. Babinski en extension à gauche. Par ponction lombaire, on retire un liquide rouge foncé, uniformément teinté.

1^{er} janvier 1903 : Crise épileptiforme généralisée surtout à droite. Température 39° 5.

Traces d'albumine dans l'urine.

2 janvier : Coma absolu, crise convulsive à la face, température 39° 5, poids à 102. Mort.

Autopsie. — Pas d'altérations des méninges, athérome des artères de la base.

Dans l'hémisphère gauche, quelques plaques brunâtres à la partie antérieure du lobe frontal. Pas d'hémorragies.

Dans l'hémisphère droit, à la coupe, foyer d'hémorragie s'étendant en dedans du ventricule latéral à l'espace sous-arachnoïdien en dehors.

Cœur : non hypertrophié, aorte athéromateuse. Reins petits, avec kystes, atrophie corticale, capsule adhérente.

En résumé, chez un malade de 62 ans, atteint de sclérose rénale, sans galop ni hypertrophie du cœur gauche, une hémorragie cérébrale très vaste à droite, communiquant avec le ventricule et avec les méninges, provoque le jour même une albuminurie de 9 grammes au litre, qui se réduit le 4^e jour à des traces d'albumine, et disparaît le cinquième jour.

La sclérose rénale seule, sans œdème, sans insuffisance cardiaque, ne peut à elle seule expliquer cette albuminurie passagère d'un haut degré, attribuable à l'hémorragie cérébrale.

Cette observation ainsi que la précédente sont publiées par Froin sous l'étiquette d'hémorragies méningées; Médecin et Schneider dans leurs thèses laissent la même étiquette. En réalité, il s'agit dans les deux cas d'hémorragie cérébrale d'abord, devenue secondairement ventriculaire et méningée par irruption du sang dans le ventricule et les espaces sous arachnoïdiens avec la continuation de l'hémorragie faite en deux temps.

Dans le cas cité plus haut, c'est immédiatement après l'ictus cérébral que se produit l'albuminurie; celle-ci trois jours après l'ictus a à peu près disparu, le malade n'est plus dans le coma, et c'est à ce moment que se produisent les crises épileptiformes généralisées, avec hyperthermie, signes de l'irruption ventriculaire et méningée. On comprend mal ici le diagnostic d'hémorragie méningée porté par les auteurs précités, et mieux celui que nous portons nous-mêmes d'hémorragie cérébrale avec irruption secondaire du sang dans le ventricule latéral.

A cause de la rigueur d'observation que nous nous sommes imposée, nous ne tiendrons pas compte du cas de Froin (thèse page 27), où il n'est fait mention que d'une « albuminurie abondante » sans dosage, ni des autres cas de cette thèse (7 cas avec albuminurie) où il y avait des quantités faibles d'albuminurie non dosées, pas plus que des cas de Charles et Denis, Dupré et Sélilleau (« nuage d'albumine »), de Parmentier; ce dernier auteur cite le cas d'un homme atteint d'hémorragie cérébrale une première fois avec « quantité assez notable d'albumine », puis une deuxième fois sans albuminurie.

Les observations d'Ollivier ne peuvent nous servir, dans l'une d'elles, il n'y eut pas de dosage; dans l'autre l'auteur parle de « flocons d'albumine » par l'acide nitrique.

De telles imprécisions sur la quantité d'albumine par litre d'urine, sur l'évolution de cette albuminurie, s'expliquent du fait que Froin n'a pas attaché de l'importance à ce signe. Il s'est occupé surtout du liquide céphalo-rachidien et de l'hématolyse qui s'y produit.

Dans toutes ces observations, les auteurs Médecin et Schneïder ont vu surtout l'hémorragie méningée, sans s'attacher à l'hémorragie cérébrale cause de celle-ci la plupart du temps.

La première observation bien étudiée est due à J. Sabrazès.

Observation IV.

(J. Sabrazès (1921). — *Albuminurie massive dans une urine cadavérique à la suite d'une hémorragie cérébrale*).

Une femme de 82 ans, succombe en moins de 24 heures à une hémorragie cérébrale droite. Méninges, écorce, protubérance, cervellet, bulbe sont épargnés par l'épanchement sanguin qui a inondé les ventricules, atteignant par cette voie les confins du cerveau gauche, respectant l'aqueduc de Sylvius.

La vessie contient plus de cent centimètres cubes d'une urine couleur bouillon de veau, à peine louche. Le dépôt de centrifugation ne

montre ni hématies, ni leucocytes, ni cylindres; à peine quelques cellules de l'épithélium vésical. Or, cette urine, si pauvre en éléments cellulaires, est si riche en albumine que nous pensons à la possibilité d'une albuminurie massive imputable à l'effondrement de l'hémisphère droit dont il ne persistait que l'enveloppe de substance grise; or, nous remarquons dans notre cas l'intégrité des *méninges et de la corticalité*; le foyer hémorragique avait détruit la substance blanche de l'hémisphère droit ainsi que les noyaux opto-striés et les parois ventriculaires de ce côté, sans atteindre le plancher du quatrième ventricule.

Relevons aussi le contraste existant entre l'intensité de cette albuminurie et l'état des reins, pesant chacun 150 grammes, surchargés de graisse dans les régions hilaires, plus rouges que normalement sans être gorgés de sang, se laissant difficilement décapsuler, granuleux à leur convexité, bref, présentant des signes de sclérose sénile.

Nous n'avons pu recueillir d'urine pendant la vie, durant la période comateuse, à cause du relâchement des sphincters. L'urine a été prélevée une trentaine d'heures après la mort.

L'albuminurie massive que présentait cette femme était hors de proportion avec ce que l'on sait et ce que nous avons maintes fois vérifié, de l'urine cadavérique. Nous confiâmes le dosage de cette albumine urinaire à notre collègue, le professeur agrégé Labat, pharmacien des hôpitaux. Le taux de cette albumine était, nous répondit-il, de 40 à 50 grammes par litre, avec $1/4$ de globuline pour $3/4$ de sérine,

En résumé, chez une femme de 82 ans, à rein sénile, une hémorragie cérébrale droite avec inondation ventriculaire a produit une albuminurie de 40 gr. par litre, constatée dans l'urine cadavérique. La mort a suivi de 24 heures l'ictus.

Cette haute albuminurie ne peut être rapportée au rein sénile, ni aux modifications de l'urine du cadavre, qui contient de l'albumine mais seulement de 0, gr. 80 à 1. gr. 20, 2 grammes environ. Ici pas de doute, il s'agit bien d'albuminurie massive par hémorragie cérébro-ventriculaire.

B) OBSERVATIONS PERSONNELLES.

(Charles Massias et Chevalier).

Observation V.

(*Hémorragie cérébrale gauche. Albuminurie à 17 grammes*).

B..., 50 ans, domestique, entre le 30 avril 1920, salle 6 à l'hôpital Saint-André.

Le 1^{er} avril, vers 10 heures, la malade s'aperçoit que le bras et le membre inférieur droit manquent de force, sont lourds et maladroits. Elle part de la maison où elle habite, se rend chez des amis à plusieurs centaines de mètres de distance, arrive exténuée, se couche, s'endort et à trois heures le 2 avril, réveillée, elle s'aperçoit qu'elle est complètement paralysée du côté droit.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'accident, mère morte de rupture anévrysmale (?) à 52 ans. Ni frère, ni sœur.

Antécédents personnels. — Rougeole, typhoïde légère dans l'enfance, Réglée à 12 ans, n'a pas encore atteint la ménopause.

Une fausse couche de deux mois il y a 24 ans, et, peu après, un enfant mort quelques jours après sa naissance.

Depuis quelques mois, cette femme se plaignait de maux de tête la prenant l'après-midi, s'accompagnant de vomissements.

Examen à l'entrée le 3 avril 1920 :

La malade présente une hémiplégie droite atteignant surtout le membre supérieur et la face, sans contracture, avec exagération des réflexes rotuliens, extension de l'orteil à droite; hyposthésie à la piqure avec erreurs de localisation à la main droite, perte du sens kinesthésique et du sens stéréognostique au membre supérieur droit. La marche est impossible, la station debout n'est possible qu'un faible instant. Tension artérielle 19-12. Pouls 80, régulier. Rien aux autres appareils. Pas d'albuminurie, ni de glycosurie. Réaction de Wassermann négative dans le sang.

Peu à peu l'hémiplégie s'améliore, et en juin la malade garde seulement une légère contracture de l'avant-bras droit (signe de Betcherew)

et de la maladresse des mouvements de la main. Le signe de Babinski est en extension à droite.

Le 14 juin 1920 au matin se produit un ictus progressif avec perte progressive mais rapide de la connaissance, puis stertor, relâchement des sphincters, coma, convulsions épileptiformes généralisées

Tension artérielle 21-13. Indice 5. Température 38 degrés 4.

Dans l'urine retirée le 14, 17 grammes d'albumine par litre, pas de cylindres, quelques leucocytes, pas de glycose.

Par ponction lombaire, on retire un liquide très tendu, sanglant, donnant un culot hématique, non hémolysé, sans réaction cytologique. Après centrifugation, le liquide était clair. Le glycose est un peu déminué, 3 grammes d'albumine par litre. La réaction de Wassermann y était négative, la réaction de Guillain, Laroche et Léchelle au benjoin colloïdal était négative dans les deux premiers tubes, positive dans les troisième et quatrième tubes, mais retenons que sur le liquide sanglant, cette réaction n'a pas de valeur diagnostique, comme on le sait.

Le 15, lendemain de l'ictus, température 39 degrés 6, de nouveau des convulsions, coma complet et mort.

Le 15, une deuxième ponction lombaire ramène 40 cm³ de liquide sanglant, culot hématique, liquide surnageant rosé, pas de réaction cytologique. 3 grammes d'albumine, sucre normal. Réaction au benjoin comme ci-dessus. Les urines du 15 contenaient 11 grammes d'albumine par litre, sans glycose.

Autopsie.— Encéphale : méninges, pédoncules, cervelet, bulbe, quatrième ventricule ne présentent rien de particulier ; dans l'hémisphère gauche sur coupe de Brissaud, vaste hémorragie de la région capsulo-opto-striée avec irruption ventriculaire.

Comme autres lésions à noter les reins étaient très légèrement scléreux. Cœur gauche un peu hypertrophié.

En résumé une femme de 50 ans, suspecte de syphilis (enfant mort à la naissance, une fausse couche), mais à réaction de Wassermann négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, hypertendue 19-12, non albuminurique, présente, sans aphasie ni dysarthrie, une hémiplégie droite qui s'améliore peu à peu ; deux mois et demi après un ictus se produit, la tension monte à 21-13, des convulsions appa-

raissent, puis le coma terminal s'installe. Le jour même de cet ictus, 17 grammes d'albumine, le lendemain 11 grammes. Cette grosse albuminurie était sous la dépendance de l'hémorragie cérébrale, et paraissait devoir être éphémère si l'on en juge par sa baisse dès le lendemain de l'ictus.

Observation VI

*Hémorragie cérébrale. Albuminurie de 10 gr. 50. Hypertension (29-16)
Néphrite scléreuse*

P... 40 ans, se plaignait depuis quelque temps de céphalée; brusquement dans la rue elle tombe, devient comateuse et est amenée à l'hôpital, où nous l'examinons dans le service de M. le professeur Henri Verger. Aussitôt on lui fait une saignée de 300 gr. et une ponction lombaire qui ramène 20 cm³ de liquide clair, sans hyperalbuminose, ni hypercytose.

Nous apprenons que cette femme est soignée depuis 18 mois pour une néphrite avec œdèmes de temps à autre, et légère albuminurie (autour de 1 gr.)

Actuellement le coma est complet, avec respiration de Cheyne-Stokes. La face est plutôt vultueuse. Déviation des yeux et de la tête vers la gauche. Nystagmus latéral des yeux. Réflexes lumineux conservés, pupilles moyennement dilatées. Sueurs profuses de la tête.

Les membres sont en résolution complète; on aurait constaté quelques mouvements convulsifs dans le membre supérieur droit. Les réflexes rotuliens et achilléens sont très faibles; le plantaire, aboli à gauche est en extension à droite. Les abdominaux sont abolis, le réflexe anal est conservé.

Au cœur bruit de galop; tension artérielle 29-16, indice 10.

La malade urinait au lit où la sonde et on retire 100 cm³ d'urine haute en couleur, acide, contenant 10 gr. 50 d'albumine par litre, pas de glycose, 13 gr. 40 d'urée, 1 gr. 75 de phosphates, 5 gr. 50 de Na, par litre. Pas de cylindres.

Dans le sang, 0 gr. 60 d'urée par litre. Réaction de Wassermann négative.

Le lendemain, même état; on retire une centaine de cm^3 d'urine contenant 10 gr. d'albumine par litre, pas de glycose.

Une deuxième ponction lombaire ramène 15 cm^3 de liquide eau de roche, sans hypercytose, ni hyperalbuminose, réactions de Wassermann et du benjoin colloïdal négatives.

Pas de convulsions, mort dans le coma, 40 heures après l'ictus en hyperthermie (39 degrés).

Autopsie. — Encéphale : Sur coupe de Brissaud dans l'hémisphère cérébral gauche, un gros foyer hémorragique opto-strié-capsulaire sans inondation ventriculaire, et deuxième foyer protubérantiel au centre même de la protubérance. Le quatrième ventricule ne contient pas de sang. Les méninges sont indemnes.

Cœur : gros, pas de thrombose, athérome de la grande valve mitrale.

Reins. Très scléreux, atrophiés; le rein droit est réduit à une mince lame de un demi-centimètre d'épaisseur avec ébauche d'une seule pyramide, et petite hydronéphrose. Le rein gauche est hautement scléreux.

L'urètre droit est oblitéré, scléreux; la vessie ne présente rien de particulier. L'utérus est un peu fibromateux. Par ailleurs on ne trouve rien à signaler dans les autres viscères, digestifs, respiratoires, dans la rate, les surrénales, etc...

En résumé, chez une femme de 40 ans, non syphilitique, atteinte depuis 18 mois au moins d'une néphrite scléreuse urémigène et œdémateuse, survient brutalement dans la rue un ictus avec coma immédiat, dû à une double hémorragie, opto-striée-capsulaire gauche, et protubérantielle centrale, accompagnée d'une albuminurie de 10 gr. 50, sans cylindrurie. Dans ce cas, pas de convulsions, pas d'inondation ventriculaire ou méningée. Il s'agit d'une hémorragie intra-encéphalique pure, avec liquide céphalo-rachidien eau de roche chez une hypertendue considérable (29-16), atteinte de néphrite scléreuse, présentant avant l'ictus une faible albuminurie. Ce cas est typique de l'albuminurie d'origine cérébrale.

§ II. — SYMPTOMATOLOGIE

1^o Urines.

L'albuminurie des hémorragies cérébrales, comme celle des hémorragies méningées, demande à être recherchée systématiquement.

Bien entendu il ne s'agit pas là d'un symptôme constant ; il en est de même dans l'hémorragie méningée. Elle peut exister à des doses très minimes, même de traces, mais, dans ces cas, comme il y a, la plupart du temps, des lésions rénales, elle n'a aucune valeur diagnostique au point de vue encéphalique.

Seule l'albuminurie de plusieurs grammes : 5 gr. (observation II), 9 gr. (observation III), 40 gr. (observation IV de Sabrazès), 17 gr. et 10 gr. 50 (cas personnels) a une valeur diagnostique. Il s'agit surtout de sérine. Les modifications des autres éléments de l'urine sont peu importantes : changement de couleur, de densité, d'acidité, sur lesquels insistent les anciens auteurs. Il n'y a pas de glycosurie associée. Il n'y a ni hématurie, ni cylindrurie concomitante ; la présence des cylindres est due à la néphrite préexistante et n'est pas modifiée. Donc, signe important, il n'y a pas d'autres modifications urinaires.

2^o Signes cliniques.

L'albuminurie de haut degré que nous signalons ne s'accompagne d'aucun signe spécial, soit de l'ordre urémique, soit de l'ordre circulatoire, soit de l'ordre cérébral ou méningé. Elle ne s'accompagne jamais d'œdèmes ni de polyurie. Les signes encéphaliques observés sont dus à l'hémorragie elle-même.

Notons que dans tous nos cas, sauf le dernier (observation VI) il y avait irruption de sang dans le ventricule latéral ;

mais ce n'est là que coexistence, en sont la preuve la disparition de l'albuminurie dans les cas I et II, au moment des convulsions, signe de cette inondation ventriculaire, et sa présence dans l'observation VI où cette inondation ne s'est pas produite.

Les signes et lésions trouvés du côté des reins, du cœur, des artères sont indépendants et préexistants.

3^o Evolution,

Le fait dominant c'est l'apparition de l'albuminurie immédiatement après l'hémorragie cérébrale, le jour même, elle est éphémère, transitoire, dure au plus quelques jours (2 à 6 jours) diminue progressivement (observation I et II); son évolution est en général difficile à préciser, en raison de son interruption par la mort rapide du malade.

§ III. — DIAGNOSTIC.

La valeur diagnostique de l'albuminurie au cours de l'hémorragie cérébrale est due à son taux considérable (9 à 40 gr.) à son caractère de brutale apparition, comme l'ictus lui-même, aussitôt après cet ictus, à son apparition éphémère et à l'absence d'autres signes urinaires et généraux concomitant et habituels dans les autres albuminuries élevées.

Certes, l'hémorragie méningée et cérébrale après un traumatisme connu est facile à diagnostiquer. Mais il est souvent difficile de distinguer entre tous les comas, le coma par hémorragie cérébrale.

L'albuminurie à un taux considérable sans cylindrurie permettra de rapporter à une hémorragie cérébrale ou méningée un coma, qu'on pourrait prendre pour un coma urémique, complication terminale d'une néphrite chronique ou aiguë; l'albuminurie aussi abondante n'appartient pas à la sclérose rénale qui détermine l'urémie nerveuse.

Il va sans dire que les scléreux rénaux peuvent avoir des hémorragies cérébrales avec faible albuminurie, due à leur lésion rénale; dans ce cas l'albuminurie n'a pas de valeur diagnostique.

Les albuminuries élevées des hémorragies cérébrales ne s'accompagnent pas d'œdèmes, de bruit de galop, de cylindrurie, de signes d'insuffisance rénale comme celles des néphrites aiguës.

Seule la néphrite aiguë secondaire syphilitique peut causer des albuminuries considérables, mais les anamnétiques, l'âge jeune du sujet, les œdèmes feront faire le diagnostic; et vraiment le diagnostic ne peut se poser entre une néphrite aiguë syphilitique et un ictus brutal par hémorragie cérébrale.

La dégénérescence amyloïde donne, elle aussi, de considérables albuminuries mais avons-nous besoin ici d'insister? Non, naturellement.

L'albuminurie élevée peut faire établir la distinction entre une hémorragie et un ramollissement cérébral, chose qui n'est pas toujours facile.

Schneider dans sa thèse, croit pouvoir affirmer que « jamais l'hémorragie purement cérébrale ne s'accompagne d'albuminurie massive », et il pense que ce signe peut faire porter à coup sûr le diagnostic d'hémorragie méningée. Nos observations IV et VI démontrent au contraire que *l'hémorragie exclusivement cérébrale peut produire une albuminurie très abondante et même massive.*

Enfin, il ne nous semble pas que le pronostic soit lié à l'existence de cette albuminurie abondante; en effet que d'hémorragies cérébrales mortelles sans albuminurie abondante! Cela est même la règle, l'albuminurie abondante restant l'exception.

PATHOGÉNIE

Deux explications viennent à l'esprit : la première, on peut expliquer l'albuminurie par une influence nerveuse, avec la seconde on essaie d'édifier une théorie dyscrasique, hémato lytique.

1^o Théorie nerveuse.

a) Théorie vaso-motrice. — Claude Bernard, Eckhard, Knol Vulpian ont mis en évidence l'influence des vaso-constric teurs sur la sécrétion rénale.

La section du plexus rénal ou du grand splanchnique pro duit la congestion du rein. L'oncographe de Roy permet d'inscrire les modifications volumétriques qui en résultent.

L'action des vaso-dilatateurs rénaux est moins précise. Une seule fois Claude Bernard a pu déterminer une surac tivité circulatoire en excitant le pneumogastrique.

Que constate-t-on à l'examen des reins qui ont laissé passer des taux considérables d'albumine? On voit des reins rouges (Brown-Séguar, Ollivier, observation IV) hyperémiés.

L'albuminurie coexisterait ainsi avec une vaso-dilatation rénale qui abaisserait la vitesse du torrent circulatoire Or nous venons de voir que les nerfs vaso-dilatateurs sont mal connus. Aussi est-on obligé d'expliquer l'hyperémie rénale par une vaso-dilatation paralytique consécutive à l'excitation des vaso-constricteurs (expérience de Claude Bernard).

b) Théorie des nerfs sécrétoires. — Y a-t-il des nerfs sécré toires (excito-glandulaires de Delaunay)? Ou bien les modi fications sécrétoires dépendent-elles des modifications cir culatoires?

Claude Bernard obtenait une suractivité circulatoire en excitant le bout périphérique du vague, Arthaud et Butte observaient de l'albuminurie, Michel (cité par J. Teissier) remarqua que l'excitation des plexus rénaux n'amenait pas d'albuminurie, mais que celle-ci n'était produite que par l'excitation du sympathique, du pneumogastrique gauche et aussi par celle des racines postérieures. Les effets obtenus sont toujours bilatéraux. Frugoni, au contraire, n'a obtenu aucun résultat.

c) *Théorie bulbaire.*— On connaît les effets de la piqûre du quatrième ventricule (Cl. Bernard); mais seules des hypothèses peuvent faire intervenir des effets à distance de lésions cérébrales sur le quatrième ventricule; dans nos observations celui-ci n'est jamais atteint.

On peut supposer aussi que les foyers hémorragiques, surtout quand ils sont ventriculaires, peuvent exercer une action par pression liquidienne sur le quatrième ventricule par l'intermédiaire des cavités ventriculaires.

A la suite de Pierre Marie, on pourrait incriminer une compression bulbaire à la suite de l'engagement des amygdales cérébelleuses à l'intérieur du trou occipital (Société de neurologie, 8 mars 1900).

Il est à remarquer que si dans certaines hémorragies méningées (Chauffard et Froin), il a pu se produire albuminurie et glycosurie, *dans nos observations il n'y eut jamais glycosurie.*

D'autre part les maladies du bulbe ne s'accompagnent presque jamais d'albuminurie abondante (syringobulbie, sclérose latérale amyotrophique, myasthénie bulbospinale, etc).

d) Ainsi donc la vaso-motricité du rein paraît être troublée. Peut-elle l'être par l'adulteration transitoire des nerfs rachidiens de la base par un liquide céphalo-rachidien toxique, comme l'ont suggéré Guillain et Vincent?

Mais alors comment expliquer l'albuminurie de notre observation VI, où il n'y avait aucun épanchement sanguin méningé ou ventriculaire?

2^o Théorie humorale.

Une autre hypothèse émise par Guillaïn et Vincent est la suivante : il se pourrait que les albumines du sang fussent modifiées par la séreuse arachnoïdienne, devinssent hétérogènes et fussent ensuite éliminées comme albumines étrangères.

Mais comment expliquer la simultanéité de l'hémorragie et de l'albuminurie, et la présence d'albumine à un taux considérable dans notre observation VI où il n'y a pas eu contact entre le sang et la pie-mère.

En résumé aucune explication n'est admissible. Il paraît se faire, sous l'effet d'une hémorragie cérébrale ou méningée, un trouble, réflexe ou non, de la vaso-motricité rénale et de l'excrétion urinaire une lésion rénale antérieure favorisant peut-être, dans certains cas l'élimination des albumines du sérum sanguin.

CONCLUSIONS

I. Certaines hémorragies cérébrales, avec ou sans inondation ventriculaire ou irruption méningée, comme certaines hémorragies méningées, s'accompagnent d'albuminurie abondante (9 à 17 gr.) et même massive (40 gr.)

Dans nos cas il n'y a jamais eu lésion du plancher du quatrième ventricule.

II. La pathogénie de cette albuminurie d'un taux très élevé est mal expliquée, mais paraît relever d'un trouble de la vasomotricité rénale et de l'excrétion urinaire.

III. Cette albuminurie ne s'accompagne ni d'aucune autre modification urinaire, ni de cylindrurie, ni de signes d'insuffisance rénale.

Elle est éphémère, mais son évolution est interrompue par l'issue le plus souvent fatale de l'hémorragie.

IV. Cette albuminurie massive est nettement à distinguer de l'albuminurie légère et fréquente des scléroses rénales, compliquées d'urémie nerveuse, et de l'albuminurie abondante des néphrites aiguës.

V. L'albuminurie abondante, en cas de coma ou d'ictus, est un signe excellent d'hémorragie cérébrale ou méningée.

Elle peut permettre, avant l'autopsie et avant la ponction lombaire, de soupçonner une hémorragie; elle peut avoir une valeur médico-légale, car elle peut être recherchée dans l'urine cadavérique.

Vu : Bon à imprimer,

Le Président de thèse,

Dr VERGER.

Vu:

Le Doyen,

Dr C. SIGALAS.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 28 novembre 1922

Le Recteur de l'Académie,

Le Doyen délégué,

Dr C. SIGALAS.

BIBLIOGRAPHIE

- Arthaud et Butte.** — Note sur l'albuminurie expérimentale à la suite de lésions du nerf vague. *C. R. Soc. Biologie*, 26 nov. et 3 déc. 1887.
- Aubert.** — Les hémorragies méningées. *Thèse* Paris 1911-1912.
- Bazin.** — *Thèse* de Paris 1868.
- Baréty et Thaon.** — Hémorragie méningée, polyurie, albuminurie. *Nice-médical*, 1^{er} Février 1877.
- Bernard (Claude).** — *Leçons de physiologie expérimentale appliquée à la médecine* 1855, T. I., p. 339.
— *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux central* 1853, T. I, p. 398.
- Charles et Denis.** — Hémorragie méningée sous arachnoïdienne. *Journal de médecine de Bordeaux*, 15 juin 1905.
- Chauffard.** Hémorragie méningée. *Journal de médecine et de chirurgie pratique* 10 février 1903
- Chauffard, Froin, Boidin.** — Formes curables des hémorragies méningées sous-rachnoïdiennes (*Presse médicale*, 24 juin 1903.
- Courmont et Cade.** — Hémorragie méningée sous-arachnoidienne. *Archives de neurologie*, Juillet 1900.
- Delaunay.** — L'existence probable des nerfs excito-glandulaires pour la sécrétion rénale. *Presse médicale*, 12 août 1908.
- Desnos.** — Sur un cas d'hémorragie de la protubérance avec albuminurie. *Soc. médic. hôp.* Paris 1869.
- Dupré et Sibilleau.** — Hémorragie cérébrale. Inondation ventriculaire. Hémocytose traumatique du liquide céphalo-rachidien. *Revue neurologique*, 5 mars 1903.

- Dutrait.** — Hémorragie sous le plancher du 4^e ventricule, albuminurie
Lyon médical 1875, p. 355.
- Froin.** — Les hémorragies sous-arachnoïdiennes. *Thèse de Paris* 1904.
- Frugoni.** — Sur les rapports entre le pneumo-gastrique et la fonction rénale. *Archives italiennes de biologie*, 21 septem. 1908, p. 213-217.
- Gubler.** — Mémoire sur l'hémiplégie alterne (*Gazette hebdomadaire de médecine et chirurgie*, 1856).
- Mémoire sur la paralysie amyotrophique (*Gazette médicale*, de Paris 1861, p. 746).
- Article albuminurie. *Dict. encyclopédique des Soc. médicales* 1865)
- Guillain et Vincent.** — Valeur séméiologique de l'albuminurie dans les hémorragies méningées. *Semaine médicale*, 27 octobre 1909, p. 505
- Guillain.** — (*Idem*) *Presse médicale*, 30 sept. 1915.
- Hamon.** — De la nature névrosique de l'albuminurie. *Gaz. méd.* de Paris 1861, p. 330.
- Jaccoud.** — Article albuminurie. (*Nouveau dict. de méd. et chirurgie pratiques* 1864).
- Krimer.** — *Recherches physiologiques*, Leipzig, 1820.
- Lafond et Gerest.** — *Loire médicale*, 15 mars 1910.
- Letulle et Lemierre.** — Hémorragie méningée. *Soc. méd. hôp.* Paris 25 nov. 1904.
- Lionville.** — *C. R. soc. Biologie* 1873.
- Macris.** — L'albuminurie massive des hémorragies méningées. *Presse méd.* 8 nov. 1915.
- Magnan.** — *Soc. anatom.* 1864, 2^e série T. IX, 466.
- Martin (Etienne) et Ribierre.** — Les hémorragies cérébrales traumatiques. *Congrès de médecine légale* 1912.
- Médecin (Pierre).** — De l'albuminurie dans les hémorragies cérébrales et méningées. *Thèse de Paris* 1909-1910.
- Ollivier.** — De la congestion et de l'apoplexie rénale dans leurs rapports avec l'hémorragie cérébrale. *Archives de méd.* févr. 1874. 6^e série, XXIII, page 129.
- Etude sur certaines modifications dans la sécrétion urinaire consécutives à l'hémorragie cérébrale. *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.* 12 mars 1875, p. 164.
- *C. R. Soc. de Biologie* 1874, 5^e série, V, p. 171.

Parmentier. — Note sur 2 cas d'hémorragies cérébrales avec symptômes spéciaux. *Union médicale* 14 déc. 1895.

Sabrazès (J.). — Albuminurie massive dans une urine cadavérique à la suite d'une hémorragie cérébrale. *Gaz. heb. des Soc. méd. de Bordeaux*, 20 mars 1921, p. 137.

Schneider. — Les albuminuries des hémorragies méningées. *Thèse* de Paris 1910-1911.

Teissier. — Les albuminuries curables, 1900, p. 46

Voisin (J.) et Péron. — Recherches sur l'albuminurie post-paroxystique chez les épileptiques. (*Archives de neurologie*, 1892, T. XXIII, p. 353)

Vulpian. — Recherches expérimentales relatives aux effets des lésions du plancher du 4^e ventricule. *Soc. biologique* 1861, III, p. 259, 286, 297, 322.

— *Leçons sur l'appareil vaso-moteur* 1875. Tome I.

Wittich (de). — Ueber die abhändigkeit der Harnsécrétion von den nerven. *Königsberg Méd. Jahresbericht*. T. II, 1861.
